Aus der Universitäts-Nervenklinik München.
Vorstand: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Oswald Bumke.

Zur Pathogenese der tabischen Opticusatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Harms

aus Bielefeld

München 1940.

Buchdruckerei Michael Laßleben Kallmünz.

Referent:
Oberarzt Dr. M. Mikorey.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Pathogenese der tabischen Opticusatrophie.

A) Die Frage nach der Entstehung des tabischen Sehnervenschwundes ist durch die Untersuchungen Sobansky's in ein bisher völlig neues Licht gerückt. In pathogenetischer und vor allem in praktisch-therapeutischer Hinsicht sind hier Wege beschritten worden, die bisher zu den Auffassungen maßgebender Autoren in erheblichem Widerspruch stehen. Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Untersuchungsergebnisse Sobansky's am Krankenmaterial der Universitäts-Nervenklinik München zu überprüfen und auf Grund eigener Untersuchungen Stellung zur Auffassung Sobansky's über die Genese des tabischen Sehnervenschwundes zu nehmen.

Zuvor ein Hinweis auf die klinische Bedeutung der tabischen Opticusatrophie, d. h. ihre Häufigkeit im Rahmen der tabischen Allgemeinerkrankung. Wenn auch hierüber die Meinungen der Autoren auseinandergehen — die Augenärzte erhalten natürlich wesentlich höhere Ziffern als die Nervenärzte —, so herrscht im allgemeinen die Ansicht, daß etwa 10—15% aller Tabiker eine Opticusatrophie bekommen. Bei jugendlichen Tabikern soll der Sehnervenschwund sogar in etwa 50% aller Fälle auftreten. Diese Zahlen beziehen sich auf die Häufigkeit der klinisch feststellbaren Opticusatrophie. Nach allgemeiner Anschauung ist der Sehnerv anatomisch wesentlich häufiger affiziert.

Daß die Frage nach der Pathogenese für die Therapie von entscheidender Wichtigkeit ist, braucht nicht besonders betont zu werden. Wir stellen daher zunächst die von Sobansky (10) ausgesprochene Auffassung über diesen Punkt voran, um anschließend unsere Untersuchungsergebnisse und deren Beurteilung folgen zu lassen.

Sobansky hat in einer 1936 veröffentlichten Arbeit darauf hingewiesen, daß ein großer Teil der Tabiker überhaupt eine Hypotension des Gefäßsystems aufweist. Er hat zwar einige Fälle von Hochdruck beobachtet, in der überwiegenden Mehrzahl handelte es sich jedoch um Kranke mit niedrigem Arteriendruck im gesamten Organismus und damit auch in den Netzhautarterien. Sobansky hat 29 Fälle von Tabes dorsalis untersucht und gibt eine tabellarische Übersicht seiner Ergebnisse. Es werden darin als wesentliche Faktoren aufgezählt: allgemeiner Arterienblutdruck, Netzhautblutdruck, der Augenbinnendruck und die Sehschärfe. Bei Tabes ohne Sehnervenschwund ist das Verhältnis zwischen diastolischem Blutdruck und Augenbinnendruck normal. Ist in diesen Fällen der Blutdruck

herabgesetzt, so ist auch der Augendruck so niedrig, daß das Verhältnis zwischen beiden Werten normal bleibt und keine Atrophie entsteht.

In den 19 beobachteten Fällen von Atrophie war mit Ausnahme eines einzigen der diastolische Arteriendruck herabgesetzt bei mehr oder weniger normalem Augendruck. — Sobansky weist darauf hin, daß Spirochaeten bisher in den erkrankten Sehnerven noch nicht nachgewiesen werden konnten. Im primären und sekundären Stadium der luischen Erkrankung seien die Spirochaeten überall sehr zahlreich, in diesem Stadium trete jedoch der Sehnervenschwund niemals auf. Schon dieser Umstand spreche gegen die spezifische Natur des Opticusprozesses.

Die Beziehung zum spezifischen Leiden bestehe bei der tabischen Opticusatrophie in den Gefäßschädigungen, besonders der Erweiterung der Aorta, der Aneurysmen und dergleichen. In alten Fällen von Tabes tritt der Sehnervenschwund beim Sinken des allgemeinen Blutdrucks auf. — Der Augendruck hält sich gewöhnlich an der oberen Grenze des physiologischen, während der diastolische Arteriendruck herabgesetzt sei.

Eine richtige Durchblutung der Kapillaren der Netzhaut sei nur gewährleistet, wenn zwischen Augendruck und Netzhautarteriendruck eine bestimmte Differenz vorhanden ist. Steigert sich z. B. wie bei Glaukom der intraoculare Druck, so preßt er die Kapillaren, besonders während der Diastole, zusammen, und es leidet dadurch die Durchströmung der Kapillaren und damit die Ernährung des Netzhautgewebes. Die Folge davon ist die Atrophie der Netzhaut mit den Sehnervenfasern. Dasselbe tritt nach Sobansky's Auffassung ein, wenn es ohne Steigerung des intraocularen Druckes zu einem Mißverhältnis zwischen Augendruck und Netzhautarteriendruck kommt. Sinkt nämlich der allgemeine Blutdruck und damit auch der Druck in den Kapillaren der Netzhaut, so wird, wenn der Augendruck seine normale Höhe beibehält, eine Kompression der Netzhautkapillaren, besonders in der Diastole eintreten. Diese Kompression der Netzhautkapillaren auf Grund des Mißverhältnisses zwischen Augendruck und retinalem Gefäßdruck führt nach Sobansky als alleinige Ursache zur Sehnervenatrophie bei der Tabes dorsalis.

Dementsprechend ist auch die Behandlung. Sie strebt eine Herabsetzung des Augendrucks bei gleichzeitiger Hebung des allgemeinen Blutdrucks an. Nach Hebung des allgemeinen Blutdrucks wurden auch antiluetische Mittel verwendet, vielfach dieselben, die früher eine Verschlechterung des Sehvermögens hervorgerufen hatten, ohne daß eine nachteilige Wirkung eintrat.

Wir lassen dieser kurzen Zusammenfassung der Sobansky'schen

Arbeit unsere Untersuchungsergebnisse folgen, um später auf Einzelpunkte, die wesentlich erscheinen, näher einzugehen.

B). Wir haben an 20 Kranken mit Tabes dorsalis der Universitäts-Nervenklinik München die Beziehungen zwischen Augenbinnendruck und allgemeinem Blutdruck, die nach Sobansky von entscheidender Bedeutung für das Zustandekommen des Sehnervenschwundes sind, untersucht und das Untersuchungsergebnis in 5 Tabellen geordnet. Es wurde dabei entsprechend dem Vorgehen Sobansky's folgendes berücksichtigt:

1. Der Augendruck in mm Hg.,
2. der allgemeine Blutdruck in mm Hg.,
3. der Netzhautvenen- und Arteriendruck in mm Hg.,
4. die Sehschärfe.

Es befanden sich unter diesen 20 Tabikern sieben Fälle mit klinisch zum Teil schon früher nachgewiesener Opticusatrophie und dreizehn Fälle ohne klinisch nachweisbare Veränderungen am Sehnerven.

In Tabelle I wurden die Fälle genannt, bei denen sich keine Opticusatrophie fand und zwar bei normalem Blutdruck und normalem Augenbinnendruck. Es bestand also hier kein Mißverhältnis zwischen Augendruck und allgemeinem Gefäßdruck.

Tabelle II zeigt einen Fall mit niedrigen Blutdruckwerten, auf der anderen Seite aber auch mit niedrigem Augenbinnendruck. Ebenfalls kein klinisch nachweisbarer Prozeß am Opticus.

Tabelle III zeigt vier Fälle von Tabes ohne Sehnervendegeneration, bei denen offensichtlich ein Mißverhältnis im Sinne Sobansky's bestand, ohne klinisch nachweisbare Folgen am Sehnerven.

Tabelle IV zeigt vier Fälle von Sehnervendegeneration mit niedrigen Blutdruckwerten (vor allem diastolischen Werten) und annähernd normalem Augenbinnendruck. Im Sinne Sobanskys handelt es sich also um ein Mißverhältnis zwischen intraocularem Druck und diastolischem Arteriendruck zu Ungunsten des letzteren.

Dagegen zeigt Tabelle V drei Fälle, bei denen eine einwandfreie tabische Sehnervenatrophie nachzuweisen war, ohne das von Sobansky für die Pathogenese dieses Prozesses so wichtig gehaltene Überwiegen des Augenbinnendrucks über den diastolischen Arteriendruck, insbesondere den diastolischen Retinalarteriendruck.

Wir stellen diesen Befunden die in diesem Zusammenhang interessierenden Ausführungen Sobansky's wörtlich gegenüber: „Erst die Kurve (Abb. 2), welche den Blutdruck der Fälle von Tabes mit Sehnervenschwund darstellt (Tabelle 3), zeigt unzweideu-

tig, daß der diastolische Druck in den Zentralarterien sich dem Augendruck soweit genähert hat, daß letzterer sogar höher ist als der diastolische Druck in den Netzhautkapillaren, was natürlich eine normale Ernährung der Gewebe ganz unmöglich macht. Das so empfindliche Netzhautgewebe mußte darunter leiden, und es nimmt nicht Wunder, daß in diesen Augen ein einfacher Sehnervenschwund, ganz analog dem im Verlauf des Pseudoglaukoms auftretenden, auftreten mußte". Und weiter: „In meiner Arbeit über das Pseudoglaukom habe ich die Ansicht Elschnigg's angeführt, daß der einfache Sehnervenschwund, den wir in Glaukomanfällen in dem retrobulbären Sehnervenabschnitt hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße antreffen, von anderen einfachen Atrophien, die tabische miteingeschlossen, gar nicht verschieden sei. Diese Ansicht möchte ich auf den ganzen Sehnerven ausdehnen und behaupte, daß sich die tabische Sehnervenatrophie von der im Laufe des Pseudoglaukoms auftretenden einfachen Atrophie in nichts unterscheidet. 2% der Fälle von tabischem Sehnervenschwund ausgenommen, bei denen die obenerwähnten zentralen Skotome auftraten. Die Spezifizität der tabischen Sehnervenatrophie bezieht sich mithin auf die durch Lues bedingten Erkrankungen des Kreislaufsystems: Erweiterung oder Aneurysma der Aorta, Myocarditis usw., und diese Erkrankungen stellen also die spezifische Grundlage der im Verlaufe der Tabes auftretenden Sehnervenatrophie dar".

Wenn wir nun unsere eigenen Ergebnisse zu den Befunden Sobansky's in Beziehung setzen, so stellen wir die in Tabelle IV gefundenen Werte voran. Wir fanden hier in vier von sieben Fällen mit Opticusatrophie überhaupt tatsächlich relativ hohe Werte des Augenbinnendrucks gegenüber einem im Verhältnis zu normalen Werten zu niedrigen diastolischen Blutdruck. Das heißt, wir konnten die von Sobansky für 98% aller Fälle von tabischer Sa. behauptete Beziehung zwischen Augendruck und Gefäßdruck für vier von sieben (für rund 57%) unserer Fälle bestätigen, ein immerhin bemerkenswert hoher Prozentsatz, bei dem ein Mißverhältnis im Sobansky'schen Sinne besteht.

Die Tabelle V zeigt aber, daß die Kreislaufverhältnisse am Auge zumindest nicht eine ausschließliche Bedeutung für das Zustandekommen der Degeneration haben können. Denn wir fanden hier in drei Fällen und damit in rund 43% unserer Fälle mit fortschreitender tabischer Sehnervenatrophie ein normales Verhältnis der für entscheidend gehaltenen Werte, d. h. eine Sehnervendegeneration bei annähernd normalem diastolischen Arteriendruck und normalem Augendruck. Für diese Fälle kommen also Kreislaufverhältnisse als wesentliche Ursache der Degeneration zumindest nicht in Betracht. Daraus ergibt sich, daß abgesehen von der lokalen

Ischämie im Bereich der Retinalgefäße andere ursächliche Faktoren für das Zustandekommen dieser degenerativen Prozesse am Sehnerven gesucht werden müssen.

Darüber hinaus sehen wir in Tabelle III vier Fälle von Tabes dorsalis, bei denen es trotz ungünstiger Kreislaufverhältnisse, d. h. einem Mißverhältnis der Werte weder zu subjektiv von den Patienten empfundenen Sehstörungen, noch zu klinisch nachweisbaren Veränderungen am N. opticus gekommen ist, trotz längeren Bestehens des tabischen Prozesses. Wir ziehen daraus denselben Schluß wie aus Tabelle V: eine schlechte Blutversorgung im Bereich der Retinalarterien macht ohne weiteres noch keine tabische Sehnervenatrophie. Es muß also noch eine andere Ursache, womöglich spezifisch tabischer Natur, die von Sobansky in Abrede gestellt wird, eine Rolle spielen.

Wir können allerdings an Hand unserer Fälle die von Sobansky und auch von anderen Autoren gemachte Feststellung, daß Tabiker, von Ausnahmen abgesehen, zu niedrigen Blutdruckwerten neigen, insbesondere zu niedrigen diastolischen Werten, bestätigen. Wenn wir die untere Grenze des physiologischen diastolischen Blutdruckes der Cubitalarterie, auf die es in diesem Zusammenhang ankommt, auf etwa 70 mm Hg. (nach R.R. gemessen), verlegen, wie es der allgemeinen Auffassung entspricht, so erhalten wir für unsere 20 Tabesfälle insgesamt in neun Fällen oder in 45% unter 70 mm Hg. liegende diastolische Arteriendruckwerte.

Die Ursache dieser merkwürdigen Tatsache, auf die in diesem Rahmen nur flüchtig eingegangen werden soll, ist zum Teil in Aortenveränderungen, Aneurysmen etc. begründet. Der französische Forscher Bascourret (2) hat jedoch in Fortsetzung der Arbeit seines Lehrers Foix zuerst 1928 in einer Arbeit über die Gefäßstörungen bei Tabikern darauf hingewiesen, daß für die Phänomene von Seiten des Herz- und Gefäßapparates Sympathicusstörungen ätiologisch in Betracht zu ziehen sind. Es handelt sich zuerst um Reizerscheinungen, dann um Lähmungserscheinungen des Sympathicusanteils im vegetativen Nervensystem, die letzten Endes darauf beruhen, daß die entsprechenden vasomotorischen Fasern in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks zerstört werden.

Ferner hat der Franzose Dumas (4) festgestellt, daß der Blutdruck bei Tabikern nach Adrenalininjektionen nicht steigt, sondern beträchtlich sinkt. Bei drei mitgeteilten Fällen ging der Blutdruck nach subcutaner Injektion von 1 mg Adrenalin um 75 mm Hg. herunter; die Pulszahl war dabei nicht wesentlich erhöht. Als Ursache dieser paradoxen Reaktion nimmt Dumas (3) ähnlich wie Bascourret (1) eine Unerregbarkeit der bei der Tabes geschädigten sympathischen Innervationszentren an.

Schließlich hat Strisower (13) 1937 bei Tabikern hochgradige Störungen der Blutdruckregulation beschrieben, die besonders bei aufrechter Körperhaltung und bei der Arbeit auftreten. Dieses Symptom der gestörten Blutdruckregulation war bei 17 Tabesfällen zehnmal nachweisbar. Als Ursache dieser Störungen, bei denen die Senkung des arteriellen Blutdrucks Schwindelanfälle und manchmal sogar Bewußtlosigkeit erzeugte, wurde auch von Strisower die herabgesetzte Ansprechbarkeit der Vasomotoren im Rükkenmark angesehen. — Auf Grund dieser Arbeiten muß man annehmen, daß für das Zustandekommen von Kreislaufstörungen am Auge, abgesehen von Aortenprozessen, zumindest auch spezifisch tabische vegetative Störungen verantwortlich zu machen sind.

Eine pathogenetisch überaus wichtige Frage lautet nun: In welchem Teil der Sehbahn beginnt nach dem anatomisch vorliegenden Material der atrophische Prozeß? Sobansky behauptet, ohne seine Behauptung path.-anatomisch nachzuweisen, daß in 98% aller Fälle von tabischer Sa. der einfache Sehnervenschwund wie bei Glaukomanfällen in den retrobulbären Sehnervenabschnitten hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße beginnt. Sobansky zitiert in diesem Zusammenhang Igersheimer (7), der nachgewiesen habe, daß die ersten atrophischen Veränderungen am häufigsten im retrobulbären Abschnitt des Sehnerven unmittelbar hinter dem Augapfel zu suchen seien.

Igersheimer selbst verhält sich aber nach eingehender Würdigung der vorliegenden anatomischen Befunde vorsichtiger hinsichtlich der Frage, in welchem Teil der Sehbahn der degenerative Prozeß beginnt: „All die genannten Momente sprechen wohl gegen das Dogma, daß die Ablassung der Papille stets das erste Zeichen einer beginnenden tabischen Sehnervenatrophie sei, und damit fehlt auch das wichtigste Beweismittel für die Annahme, daß der Prozeß distal beginnen muß". „Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, daß der tabische Prozeß sowohl im orbitalen wie im intracraniellen Abschnitt des Opticus beginnen kann, halte aber den Beginn in der Retina für nahezu ausgeschlossen".

Es ist klar, daß das Dogma vom distalen Beginn des Prozesses in nahezu allen Fällen aus der Sobansky'schen Anschauung über die Pathogenese der tabischen Sehnervenatrophie überhaupt nicht wegzudenken ist, ohne daß das ganze Gebäude zusammenbricht. Wenn es, wie Igersheimer nachgewiesen hat, Fälle von tabischem Sehnervenschwund gibt, die im intracraniellen Abschnitt des Opticus beginnen, so erscheint eine primäre pathogenetische Bedeutung der Kreislaufverhältnisse im Bereich der Retinalarterien für diese nicht gerade seltenen Fälle nahezu ausgeschlossen. Gerade der von Sobansky in dieser wichtigen Frage zitierte Autor gibt

demnach eine Antwort, die mit der Anschauung, daß lediglich das oben erwähnte Mißverhältnis zwischen intraocularem Druck und Gefäßdruck der Retinalarterien für die Sehnervendegeneration aetiologisch in Betracht zu ziehen sei, schwer zu vereinbaren ist, besonders nicht für den Teil der Fälle, bei dem die ersten atrophischen Veränderungen im intracraniellen Abschnitt des Sehnerven beziehungsweise im Chiasma gefunden werden.

Sobansky zieht ferner aus der Tatsache, daß in den ersten zwei Stadien der Syphilis, wenn die Spirochaeten überall am reichlichsten im Organismus vorhanden sind, niemals tabischer Sehnervenschwund auftritt, den Schluß, daß damit die Spezifität der tabischen Sa. zweifelhaft ist. Ein derartiger Schluß muß folgerichtig die spezifische Natur der tabischen und paralytischen Allgemeinerkrankung überhaupt in Frage stellen, denn es ist bekannt, daß im ersten und zweiten Stadium der Syphilis, in dem die Spirochaeten so zahlreich im Organismus sind, niemals eine Tabes oder Paralyse auftritt. Es erübrigt sich wohl damit, auf dieses von Sobansky angeschnittene Problem näher einzugehen.

C). Wir haben bisher darzulegen versucht, daß die von Sobansky angeschuldigten Kreislaufverhältnisse zumindest nicht allein für das Zustandekommen der tabischen Sehnervendegeneration in Frage kommen können. Es müssen neben diesen unspezifischen Faktoren noch andere Ursachen des Sehnervenschwunds existieren, obwohl diese Ursachen von Sobansky geleugnet werden. — Es ist richtig, daß sowohl Igersheimer (6) als auch Richter (9), Spielmeyer (11) und Behr (3) trotz eingehender Untersuchungen in reinen Fällen von tabischer Sa. niemals Spirochaeten in den degenerierten Sehnerven gefunden haben. Daraus aber den Schluß zu ziehen, daß die tabische Sa. in keinerlei Beziehung zu den Spirochaeten steht, ist nach unserer Meinung falsch. Im Gegenteil sind durch die eingehenden histopathologischen Untersuchungen von Stargardt (12) und Igersheimer die Beziehungen der tabischen Sa. zur Spirochaetenwirkung in unmittelbarer Nachbarschaft des Opticus so gut wie sichergestellt. Die Ergebnisse dieser Autoren stehen zunächst in krassem Widerspruch zu den Behauptungen Sobansky's. Stargardt verdanken wir im übrigen die erste systematische Untersuchung des anatomisch zugrunde liegenden Substrates an Hand von 24 Fällen von tabischer Sa. Nach Stargardts Auffassung sind vasculär-infiltrative Veränderungen der Sehnervenscheiden, besonders der weichen Häute des intracraniellen und intracanaliculären Opticusabschnittes bei der tabischen Sehnervenatrophie in allen Fällen nachzuweisen. Diese infiltrativen Veränderungen führen jedoch nicht in allen Fällen zu einer

Degeneration des Nervenparenchyms. Es gibt Tabesfälle mit vascular-infiltrativen Prozessen der Sehnervenscheiden ohne irgendeine nachweisbare Schädigung der Opticusfasern. Nach Stargardts Beobachtungen kommt es nur in den Fällen von Tabes zu einem Schwund der Nervenfasern, bei denen die Infiltrate aus der Pia längs der feinen bindegewebigen Septen, die von der Pia aus in den Opticusstamm ziehen, in das Innere des Sehnerven eindringen.

Igersheimer stimmt mit Stargardt darin grundsätzlich überein, daß der Sehnervenschwund immer am Rande des Sehnerven beginnt. Im Gegensatz zu Stargardt hat Igersheimer aber festgestellt, daß die entzündlichen Infiltrate der Opticusscheiden keine konstanten Veränderungen darstellen. Es können entzündliche Veränderungen in der Scheide ohne degenerative Prozesse am Sehnerven auftreten und auch umgekehrt, eine Degeneration ohne ausgeprägte entzündliche Infiltrationen. Es besteht demnach zumindest eine erhebliche Dysproportionalität zwischen entzündlicher Veränderung der Nervenscheiden und dem Nervenfaserschwund am Opticus selbst.

Igersheimer lehnt also die Stargardt'sche Auffassung, nach der das Eindringen der entzündlichen Infiltrate in den Opticusstamm die alleinige Ursache für das Zugrundegehen der Nervenfaszikel in der Opticusbahn sei, ab. — Es steht aber auch für Igersheimer fest, daß ein mittelbarer oder unmittelbarer Zusammenhang zwischen den entzündlichen Veränderungen der Scheide und der Degeneration besteht.

Der wichtigste Unterschied der Meinungen beider Autoren geht demnach aus der Feststellung Igersheimer's hervor, daß degenerative Prozesse auch ohne wesentliche entzündliche Veränderungen nach den bei der Autopsie gefundenen histopathologischen Substraten bestehen können. Diese Feststellung Igersheimer's erfährt allerdings dadurch eine Einschränkung, daß möglicherweise im Zeitpunkt, als der degenerative Prozeß in Gang war, entzündliche Veränderungen einmal vorlagen, die sich später wieder zurückbildeten; zumal in allen untersuchten Fällen das autoptische Material nicht mehr ganz frisch war.

An der spezifisch-luetischen Natur der tabischen Sehnervendegeneration zweifelt nun außer Sobansky keiner der Untersucher, besonders seit den positiven Spirochaetenbefunden Igersheimer's. In der Mehrzahl der von Igersheimer untersuchten Fälle zeigte sich eine Lokalisation der Spirochaeten in den Scheiden und Scheidenraum. Im tabisch affizierten N. opticus selbst wurden dagegen wie erwähnt, noch nie Spirochaeten gefunden. Demnach ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die den Opti-

cusprozeß verursachenden Noxen in der Sehnervenscheide oder im Scheidenraum zu suchen sind.

Eine direkte Schädigung der Nervensubstanz durch dort befindliche Spirochaeten ist aber wenig wahrscheinlich, sodaß die Degeneration auf andere Art erklärt werden muß, wobei ein Zusammenhang mit der Spirochaetenwirkung in irgend einer Weise aufrecht erhalten bleibt. Zur Klärung dieser Frage seien die umfangreichen Untersuchungen Igersheimer's am Kaninchenauge genannt. Igersheimer führt dazu wörtlich aus: „Daß Spirochaetendepots Giftwirkungen in ihrer Nachbarschaft auszulösen vermögen und damit histopathologische Veränderungen bedingen können, ohne daß in diesem secundären Prozesse Spirochaeten gefunden werden, scheint mir nach meinen Untersuchungen an der Hornhaut des Kaninchens so gut wie erwiesen (Nahwirkung). Darauf deutet z. B. die Tatsache hin, daß bei einer Spirochaetenkeratitis meistens nur dann eine iritische Beteiligung nachweisbar war, wenn die keratitischen Veränderungen weit hinten in der Hornhaut lagen, während bei Veränderungen im vorderen Teil des Hornhautparenchyms eine Iritis kaum vorkam. Auf eine toxische Wirkung waren auch die langdauernden Reizzustände und entzündlichen Prozesse der Hornhaut bei solchen Augen zurückzuführen, deren Spirochaetenherd der Hinterfläche der Hornhaut auflag". „Diese Tatsache der Nachbarschaftswirkungen der Spirochaeten wird durch meine Befunde bei den experimentellen Hornhauterkrankungen mit hinteren Auflagerungen weiter erhärtet. Es kommt wohl kaum sonst im Organismus vor, daß man in derart abgeschlossenen Räumen ein ganz circumscriptes Spirochaetennest vor sich hat, wie es die retrocornealen Wucherungen oft darboten und wo die dicht benachbarten Teile (Hornhautparenchym, Iris) zwar stärker entzündet, aber spirochaetenfrei waren".

Ob nun in Analogie zu diesen Vorgängen am Kaninchenauge von Spirochaetennestern im Scheidenraum des menschlichen N. opticus toxische Wirkungen ausgehen, die aus mikroskopischer Nachbarschaft auf nervöses Gewebe nicht entzündungserregend, sondern nur degenerierend wirken, ist damit natürlich nicht ohne weiteres bewiesen, aber immerhin sehr wahrscheinlich.

Man müßte nach diesen Untersuchungen also annehmen, daß trotz der positiven Spirochaetenbefunde Igersheimer's die tabische Sa. mit den Spirochaeten nicht in unmittelbarem Zusammenhang steht, sondern auf eine indirekte (toxische) Wirkungsart der Lueserreger zurückzuführen ist. — Die Spirochaetenbefunde Igersheimer's an der Stelle der primären Läsion in den entzündlich veränderten Opticusscheiden zwingen aber zu der Annahme, daß die initiale histopathologische Gewebs-

veränderung an die Anwesenheit der Spirochaeten gebunden ist.

Demnach können also die formalen anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der tabischen Sehnervendegeneration einigermaßen als geklärt betrachtet werden. Drei Vorgänge sind causal miteinander verbunden:

1. die Ansiedlung der Spirochaeten in den Hüllen des Opticus,
2. die entzündliche Gewebsreaktion an den Ansiedlungsstätten,
3. die lokalen Schädigungen der Nervensubstanz durch den entzündlichen Vorgang, wahrscheinlich durch „Nahwirkung" im obenerwähnten Igersheimer'schen Sinne.

Bezüglich Punkt 3 sind wir uns aber klar darüber, daß der histogenetisch festgestellte Zusammenhang zwischen entzündlichen Veränderungen in den Hüllen und der Degeneration des Nervenparenchyms nicht ohne weiteres genügt, um den Causalzusammenhang zwischen Spirochaetenwirkung und Nervenschädigung gänzlich aufzuklären.

Sowohl die Befunde Igersheimer's beim Opticus, als auch die von Kraßnig beim Acusticus weisen darauf hin, daß die durch die Spirochaeten entfachten entzündlichen Veränderungen, also die vasculär-infiltrativen Prozesse in den Scheiden der beiden Hirnnerven nicht unbedingt und gleichzeitig eine Schädigung des Nervenparenchyms herbeiführen; diese können längere Zeit bestehen ohne das benachbarte Nervenparenchym zu schädigen, es muß eine Erklärung darüber gesucht werden, warum die entzündlichen Veränderungen in den Hüllen des N. opticus und Acusticus, wie man annehmen muß, sich dort eine gewisse Zeit lang passiv verhalten, um auf einmal die Nervenbündel angreifen und dann, allmählich gegen das Innere vordringend, die Nervenfasern in einem langsamen aber unaufhaltsamen Tempo zu zerstören.

Um nicht in den Verdacht zu geraten, an die alte Metalueslehre anknüpfen zu wollen, stellen wir hier noch einmal fest, daß wir beim tabischen Sehnervenschwund auf Grund der Igersheimer'schen Versuche an der Cornea des Kaninchens ausschließlich an eine toxische „Nahwirkung" der in den Scheiden gefundenen Spirochaetennester denken. — „Toxische" Wirkungen werden sonst nach der allgemeinen pathologischen Auffassung als Fernwirkungen angesehen, bei welchem die im Blute kreisenden Erreger gewisse Organe oder Organsegmente, die zum Toxin eine Affinität besitzen, schädigen. Wenn man aber die histopathologischen Befunde bei Tabes prüft, dann erscheint es gänzlich überflüssig, für die Erklärung des tabischen Sehnervenprozesses toxische Fernwirkungen in Anspruch zu nehmen, da es bewiesen ist, daß alle Sehnervenschädigungen, die zum anatomischen Substrat der Tabes ge-

hören, durch lokale Herdprozesse bedingt sind, bei welchen die histologisch nachgewiesenen Lueserreger eine mittelbare oder unmittelbare ursächliche Rolle spielen. Es ist aber am Opticus durchaus wahrscheinlich, daß bei diesen lokalen Herdprozessen gewisse, einstweilen biologisch und chemisch noch nicht nachgewiesene Toxine in mikroskopischer Nachbarschaft eine pathogene Wirkung auszuüben vermögen. Namentlich die weitaus überwiegende Zahl der Fälle, in denen die entzündlichen Infiltrate das Scheiden- und Hüllengewebe nicht überschreiten, in denen die in den Opticusstamm ziehenden feinen bindegewebigen Septen ebenso wie die gliösen Elemente frei von Infiltraten sind und die benachbarten Nervenfasern trotzdem eine Affektion zeigen, sprechen für eine derartige Auffassung.

Zum Schluß unserer Kritik der Sobansky'schen Theorie der Opticusatrophie wollen wir auf eine Tatsache hinweisen, die für sich allein schon nahe legt, daß die Lehre von der pathogenetischen Monopolstellung der Kreislaufverhältnisse am Auge beim Opticusprozeß kaum aufrechtzuerhalten ist.

Wir haben gesehen, daß in den von Sobansky veröffentlichten Fällen und auch in unseren Fällen von Tabes der Augenbinnendruck in der großen Mehrzahl im Bereich des Normalen liegt.

Die Ursache des Mißverhältnisses zwischen Augendruck und Gefäßdruck der Retinalarterien muß demnach im Herz- und Gefäßapparat liegen, d. h. nach Sobansky besonders im abnorm niedrigen diastolischen Arteriendruck. Es ist aber als sicher anzunehmen, daß es sehr viele Menschen mit abnorm niedrigem Blutdruck bezw. diastolischen Arteriendruck und annähernd normalem Augenbinnendruck gibt, die nie im Leben irgendwelche Veränderungen am Opticus bekommen. Es sei nur an die große Zahl von Luetikern mit Aortenaneurysmen und Aorteninsuffizienz erinnert, die einen diastolischen Blutdruck aufweisen, der bis auf 30 mm Hg. oder noch tiefer herabgesetzt ist, bei denen man ohne sonstige tabische Anzeichen bisher noch nie eine Opticusatrophie nachgewiesen hat. Igersheimer weist darauf hin, daß „sichere Fälle von primärer Opticusatrophie bei nichttabischen Luetikern kaum beobachtet worden sind". Wir konnten in der Literatur ebenfalls keine derartigen Fälle finden. Der von Sobansky geprägte Satz, daß sich in nahezu 100% der Fälle „die Spezifität der tabischen Sehnervenatrophie mithin auf die durch Lues bedingten Erkrankungen des Kreislaufsystems, wie Erweiterung oder Aneurysmen der Aorta, Myocarditis usw. bezieht" und weiter „daß diese Erkrankungen also die spezifische Grundlage der im Verlauf der Tabes auftretenden Sehnervenatrophie darstellen", dürfte durch diese einfachen Feststellungen schon sehr in Frage gestellt sein.

Wir fassen unsere Kritik der Sobansky'schen Lehre zusammen:

a) Unsere Untersuchungen an 20 Tabikern, davon acht mit Sehnervenatrophie, haben gezeigt, daß das von Sobansky in 18 Fällen (mit Ausnahme eines einzigen) nachgewiesene Mißverhältnis zwischen Augendruck und retinalem Arteriendruck nur für 4 von 7 Fällen bei tabischer Degeneration nachzuweisen war. In 3 Fällen von tabischer Sehnervenatrophie fanden wir ein normales Verhältnis dieser Werte. Darüber hinaus fanden wir (Tabelle III) 4 Fälle mit einem offensichtlichen Mißverhältnis der entscheidenden Werte, ohne daß irgendwelche Störungen des Visus von den Patienten angegeben wurden, noch objektiv nachweisbar waren. Wir zogen daraus den Schluß, daß außer dem von Sobansky angeschuldigten Mißverhältnis noch andere Ursachen für die Pathogenese der tabischen Sehnervendegeneration herangezogen werden müssen, ferner, daß ein Mißverhältnis bestehen kann, ohne klinisch nachweisbare Schäden des N. opticus.

b) Im zweiten Teil stellten wir fest, daß das Dogma vom distalen, d. h. retrobulbären Beginn der tabischen Sehnervenatrophie (im Bereich der Retinalarterien) in nahezu allen Fällen — mit dem die Sobansky'sche Lehre steht und fällt — nicht aufrecht zu erhalten ist. Igersheimer, auf den sich Sobansky gerade in diesem Punkt stützt, hat nicht gerade selten Fälle von tabischer Sehnervenatrophie gesehen, bei denen die primäre Läsion im intracraniellen Abschnitt des Sehnerven gefunden wurde.

c) Im dritten Teil unserer Kritik versuchten wir zu beweisen, daß an der spezifisch luetischen Natur des tabischen Opticusprozesses nicht zu zweifeln ist und daß die formal-anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der tabischen Sehnervenatrophie als geklärt betrachtet werden können. Die Spirochaetenbefunde Igersheimer's an den Stellen der primären Läsion in den entzündlich veränderten Opticushüllen zwingen insbesondere zu der Annahme, daß die initiale histopathologische Gewebsveränderung im N. opticus an die Anwesenheit der Spirochaeten gebunden ist.

d) Die Feststellung Igersheimer's, daß es „sichere Fälle von primärer Sehnervenatrophie bei nicht tabischen Luetikern nicht gibt", wies darauf hin, daß ein Mißverhältnis von Augendruck und Gefäßdruck, wie wir es in vielen Fällen von luetischer Gefäßerkrankung annehmen müssen, ohne sonstige tabische Zeichen keine einfache Sehnervenatrophie macht.

Wir glauben auf Grund dieser Tatsachen, die pathogenetischen Folgerungen, die Sobansky aus seinen Beobachtungen gezogen hat, ablehnen zu müssen. Auf der anderen Seite erscheinen die von Sobansky gemachten Beobachtungen sowie die in seiner Arbeit niedergelegten therapeutischen Erfolge so bemerkens-

wert, daß wir im folgenden Kapitel versuchen wollen, diese Beobachtungen mit der oben dargelegten Meinung über die Pathogenese der Sehnervendegeneration in Einklang zu bringen.

D). Wenn wir im vorigen Kapitel die von Sobansky aus seinen Beobachtungen gezogenen Folgerungen hinsichtlich der Pathogenese der tabischen Sehnervenatrophie abgelehnt haben, so sind wir trotzdem nicht der Meinung, daß die Kreislaufverhältnisse am Auge auf den Verlauf des Sehnervenprozesses keinerlei Einfluß haben. Die Ergebnisse Sobansky's, wie auch unsere eigenen Ergebnisse, haben gezeigt, daß in einer verhältnismäßig großen Zahl der Fälle mit Opticusatrophie die Kreislaufverhältnisse am Auge zumindest nicht normal waren. Wir erwähnen in diesem Zusammenhang besonders einen von Sobansky veröffentlichten Fall von Tabes dorsalis, der bereits 34 Jahre gedauert hat und mit allgemeiner wie lokaler Hypertonie kompliziert war und bei der der Sehnervenschwund erst dann auftrat, als der allgemeine Blutdruck wahrscheinlich infolge entsprechender drucksenkender Therapie eine starke Herabsetzung erfuhr. Auf der anderen Seite steht es nach unserer Meinung fest, daß die initialen pathologischen Veränderungen im Sinne des Faserschwunds an die Anwesenheit der Spirochaeten gebunden sind. Dabei handelt es sich wahrscheinlich nicht um direkte Spirochaetenwirkung, sondern um eine indirekte, von den Spirochaetennestern im Scheidenraum ausgehende „toxische Nahwirkung" auf das unmittelbar benachbarte Nervenparenchym des N. opticus. Diese Auffassung über die Pathogenese der tabischen Sehnervenatrophie erlaubt eine Vorstellung darüber, warum in einem Teil der Fälle von Sobansky nach Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse und Absinkens des allgemeinen und örtlichen Blutdrucks eine Verschlechterung des Visus der betreffenden Patienten eintritt. Denn solange am Auge normale Kreislaufverhältnisse und damit eine genügende Durchblutung des tabisch affizierten Bereiches bestand, fand auch eine normale Ausschwemmung der von den Spirochaetennestern in unmittelbarer Nachbarschaft an das Nervenparenchym abgegebenen Toxine und damit eine Entgiftung statt. Die Bedeutung der genügenden Durchblutung für ein durch Toxine geschädigtes Organ ist ohne weiteres klar. Eine Verschlechterung der Strömungsbedingungen in den Retinalarterien bezw. der Fortfall des Strömungsgefälles zwischen arteriellen und venösen Kapillaren, wie sie auftreten muß, wenn das normale Verhältnis zwischen Augenbinnendruck und Gefäßdruck zu Ungunsten des Gefäßdruckes verschoben wird, würde wahrscheinlich bei Nichttabikern keine nennenswerten Schädigungen des Sehnerven bewirken, da die Voraussetzung dafür eine fast vollständige Stase in den Retinalgefäßen und

damit eine vollständige lokale Ischämie ist. Für den tabisch affizierten und damit in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten N. opticus jedoch bedingt die Verschlechterung des Kreislaufes am Auge bezw. in den retrobulbären Abschnitten des Sehnerven, wie sie leider in einer verhältnismäßig großen Zahl der Tabesfälle anzufinden ist, ein allgemeines Versagen aller Abwehrvorgänge. Denn ein mit Toxinen überschwemmtes Organ, in diesem Falle der N. opticus, kann sich nur durch Ausschwemmung dieser Toxine bezw. Herbeischaffen von Antikörpern dieses Feindes erwehren. Wie weit etwa eine Antikörperbildung bei der Tabes eine Rolle spielt, ist im übrigen völlig ungeklärt, in diesem Zusammenhang jedoch nicht von wesentlicher Bedeutung.

Es ist klar, daß die Strömungsverhältnisse in den Retinalgefäßen nur für den Teil der Fälle von tabischer Sehnervenatrophie von Bedeutung sein können, bei denen die Degeneration im retrobulbären Abschnitt des Sehnerven, d. h. — unmittelbar hinter dem Bulbus — beginnt. Für die übrigen Fälle, bei denen der Ausgangspunkt der Degeneration im intracraniellen Teil des Opticus bezw. im Chiasma liegt, spielt die mangelhafte Blutzufuhr im Gebiet der Retinalarterien kaum eine wesentliche Rolle.

Die Bedeutung einer genügenden Durchblutung des tabisch affizierten Opticus geht auch aus dem scheinbar erfolgreichen Versuch einer rhinologischen Behandlung der tabischen Opticusatrophie von Mauksch (8) hervor. Das Verfahren von Mauksch besteht darin, daß zunächst Stirnbeinzellen und Keilbeinhöhle operativ eröffnet werden. Dadurch wird in der Nasenschleimhaut eine Wunde gesetzt, die nicht per primam abheilt und somit nicht ohne Entzündung und Hyperaemie der umgebenden Schleimhaut und des umgebenden Periostes. In allernächster Nähe liegt der erkrankte Opticus, von der Wunde nur durch ein sehr dünnes Knochenplättchen getrennt, sodaß es wahrscheinlich ist, daß die in der benachbarten Nasenschleimhaut operativ herbeigeführte Hyperaemie nun auch auf die dem Knochenplättchen eng anliegende Sehnervenscheide, vielleicht sogar auf den Opticus selbst übergreift. In vier von fünf nach dieser Methode behandelten Fälle bewirkte der rhinologische Eingriff eine Verbesserung von Visus und Gesichtsfeld.

Damit gewinnt die von Sobansky gefundene Tatsache, daß ein Absinken des allgemeinen Blutdrucks in manchen Fällen eine rapide Verschlechterung des Visus an Patienten mit tabischer Sa. nach sich zog, eine Grundlage, die mit den nicht wegzudiskutierenden Befunden Igersheimer's und der Auffassung von der spezifischen Aetiologie der tabischen Sehnervendegeneration durchaus in Einklang zu bringen ist. Die Verschlechterung der Strömungsbedingungen auf Grund des oben erwähnten Mißverhältnisses zwischen

Augendruck und Gefäßdruck führt nach unserer Auffassung nur in einem Teil der Fälle zu einer Beschleunigung des degenerativen Prozesses am Sehnerven, denn wir konnten Fälle nachweisen, bei denen es trotz eines bestehenden „Mißverhältnisses" nicht zu einer nachweisbaren Schädigung am Opticus gekommen ist. Eine Degeneration würde in allen Fällen von tabischer Sa. in langsamerem Tempo auch ohne dieses Mißverhältnis auftreten. Dafür sprechen wiederum die Fälle, in denen Sehnervenatrophie bei normalem Augendruck und normalem Gefäßdruck auftrat. Das Mißverhältnis zwischen Augendruck und Gefäßdruck kann weiter nur für den Teil der Fälle von tabischer Sa. von Bedeutung sein, bei denen die initialen und ursächlichen histopathologischen Prozesse im Versorgungsbereich der Retinalgefäße, d. h. unmittelbar hinter dem Bulbus lokalisiert sind. Der weiter proximal gelegene, intracraniell gelegene Opticusanteil wird von Gefäßen versorgt, für die das Verhältnis zwischen Augendruck und Retinalgefäßdruck im Wesentlichen ohne Belang ist.

Nach unserer Auffassung erscheint damit das Überwiegen des Augenbinnendrucks über den Druck in den Retinalgefäßen nicht mehr als die einzige Ursache der Sehnervendegeneration, sondern als Grundlage für ein Versagen des Abwehrapparates am toxisch geschädigten Organ. Sobansky hat demnach, aus praktisch klinischen Beobachtungen heraus, unhaltbare Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese der tabischen Sehnervendegeneration überhaupt gezogen.

Für die Therapie ist jedoch, wenigstens im Rahmen der oben gemachten Einschränkungen, auch nach unserer Anschauung die Herstellung normaler Kreislaufbedingungen am Auge nicht zu unterschätzen. Wenn man die therapeutischen Erfolge der verschiedenen Autoren berücksichtigt, so ist man sich im allgemeinen darüber klar, daß bisher eine wirksame Beeinflussung des fortschreitenden und in fast allen Fällen in durchschnittlich zwei Jahren zur vollständigen Erblindung führenden tabischen Sehnervenzerfalls nicht möglich war.

Die Zahl der versuchten Mittel ist, wie immer in solchen Fällen, groß. Von der spezifisch antiluetischen Behandlung angefangen bis zur Anwendung von Schwermetallsalzen, Reizkörperbehandlung, physikalischer Therapie, retrobulbären Atropin-Injektionen usw. Eine wesentliche Besserung des Visus wurde auf die Dauer bisher kaum erzielt. Während die meisten Autoren berichten, daß die spezifische antiluetische Behandlung mit Salvarsanpräparaten usw. weder verbessernd noch verschlechternd auf den tabischen Sehnervenprozeß wirkt, vertritt Behr (3) sogar die Meinung, auf Grund verschiedener Beobachtungen, daß die Behandlung mit spezifischen Mitteln, besonders mit Neosalvarsan, wiederholt eine rapide Verschlechterung

des Visus nach sich zog. — Da die blutdruckherabsetzende Wirkung der Salvarsanpräparate bekannt ist, führt Sobansky die Verschlechterung nach spezifischer Behandlung auf die damit zusammenhängende Herabsetzung des Blutdruckes zurück. Er führte die Salvarsanbehandlung erst nach Herstellung eines normalen Verhältnisses zwischen Augendruck und allgemeinem lokalen Gefäßdruck durch, die spezifische Behandlung nur, um nicht etwa auf Kosten der tabischen Allgemeinerkrankung eine Verbesserung des Visus zu erzielen. An die Möglichkeit, den Prozeß am Opticus spezifisch beeinflussen zu können, glaubt Sobansky auf Grund seiner Anschauungen über die Pathogenese der tabischen Sa. selbstverständlich nicht.

Er sorgte meist auf dem operativem Wege der Cyclodialysis für eine Herabsetzung des Augenbinnendrucks; unter Umständen wiederholte er diesen Eingriff in regelmäßigen Zeitabständen unter fortwährender Kontrolle der verschiedenen Druckwerte. Gleichzeitig sorgte er durch allgemein tonisierende Maßnahmen, wie durch Anwendung von Strychnin, Coffein usw., für eine nach Möglichkeit über längere Zeit andauernde Hebung des allgemeinen Blutdrucks.

Aumann, Brüning und Sohr (1) haben 1937 eine Arbeit über „Vorläufige Erfahrungen bei der Behandlung der tabischen Opticusatrophie mit der Entlastungstherapie von Sobansky" veröffentlicht. Ohne auf die Frage nach der Pathogenese des Sehnervenprozesses einzugehen, halten die Autoren diese Entlastungstherapie nicht für eine gegen das Wesen der tabischen Opticusatrophie gerichtete, sondern nur für eine symptomatische Maßnahme.

Die Verfasser führten bei (13) von insgesamt 30 Patienten mit tabischer Sehnervenatrophie die Entlastungstherapie nach Sobansky durch, d. h. es wurde eine Cyclodialyse mit daran anschließender Pilocarpinbehandlung vorgenommen. Die drucksenkende Wirkung dieser Maßnahmen dauerte aber meist nur wenige Wochen an, sodaß von insgesamt 23 operierten Augen nur 9 eine dauernde Drucksenkung aufwiesen, die mehr als 4 mm Hg. betrug. Es waren das also etwa 39%.

Das Sehvermögen wurde am Schluß der Behandlung in sieben Fällen (d. h. an sieben Augen) geringgradig, aber sicher gebessert. Bezieht man in die Besserung des Sehvermögens noch die Fälle ein, bei denen eine minimale Besserung des Sehvermögens festzustellen war, so konnte eine Besserung an zwölf Augen also in ungefähr 50% der Fälle gefunden werden.

Die Verfasser berücksichtigen aber dabei, daß es sich hier um geringgradige Unterschiede des Sehvermögens vor und nach der Operation handelt, die nicht ohne weiteres als therapeutische Erfolge gebucht werden können. Hierfür sprach auch die Untersuchung

des Gesichtsfeldes, die nur in sechs Fällen (26%) geringgradige Besserungen des Gesichtsfeldes ergaben. Eine Verschlechterung des Sehvermögens wurde bei sieben Augen (31%) festgestellt. Das Gesichtsfeld verschlechterte sich in drei Fällen (13%). In den neun Fällen, bei denen eine Drucksenkung von 4—14 mm Hg. über längere Zeit erzielt werden konnte, fand man allerdings in drei Fällen (33%) eine Besserung des Sehvermögens, während bei drei weiteren Fällen keine Verschlechterung des Visus während der Beobachtungszeit eintrat. In 66% der Fälle, bei denen also über einen längeren Zeitraum eine Beseitigung des Mißverhältnisses zwischen Augendruck und Gefäßdruck gelang, hatte sich das Sehvermögen während der Beobachtungszeit gebessert oder war zumindest auf gleicher Höhe geblieben. Auch diese Untersuchungen erlauben noch kein abschließendes Urteil über die Sobansky'sche Entlastungstherapie. Das Ergebnis spricht aber zumindest nicht gegen die von Sobansky vorgeschlagene Therapie.

Auf Grund unserer Auffassung über die Pathogenese der tabischen Sa. glauben auch wir diese Maßnahmen im Sinne einer Stärkung des Abwehrapparates unterstützen zu müssen. Ein dauernder Erfolg dieser Methode erscheint uns dagegen durchaus fraglich, denn schließlich wird es auch bei günstigen Kreislaufverhältnissen am Auge zu fortschreitendem Zerfall der Nervenfasern kommen. Dafür spricht schon die Beobachtung, daß auch bei normalem Verhältnis zwischen Augendruck und örtlichem Gefäßdruck Sehnervenatrophie eintreten kann. Die Beurteilung augenblicklicher Erfolge wird im übrigen dadurch sehr erschwert, daß der Verlauf der fortschreitenden Sehnervenatrophie im einzelnen sehr wechselnder sein kann. Nach Monaten langsam aber sicher fortschreitenden Verfalls kann spontan ein fast vollständiger Stillstand des Prozesses eintreten, der oft trügerische Hoffnungen erweckt und der in vielen Fällen eines Tages von einem plötzlichen Verfall des Sehvermögens ohne feststellbare äußere Einwirkungen abgelöst wird. Ein absoluter Stillstand des einmal eingetretenen Verfalls gehört dagegen zu den großen Seltenheiten. — Die von Sobansky gemachte therapeutische Erfahrung erstreckt sich einstweilen über einen zu kurzen Zeitraum, als daß eine abschließende Würdigung seiner Behandlungsmethode schon jetzt erfolgen könnte. Die in seiner Arbeit vorliegenden Ergebnisse erstrecken sich etwa über einen Zeitraum von 1—2 Jahren. — Praktisch hat sich vor allem die dauernde Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks als schwer durchführbar erwiesen. Daß hierfür Stoffe aus der Adrenalinreihe kaum in Frage kommen, dürfte aus den Untersuchungen Dumas über die paradoxe Reaktion des Gefäßapparates bei Tabikern nach Adrenalin-Injektion hervorgehen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Aumann, Brüning, Sohr: „Über vorläufige Erfahrungen bei der Behandlung der tabischen Opticusatrophie mit der Entlastungstherapie nach Sobansky". Mschr. für Psychiatrie und Neurologie, Band 99/1937 S. 532—541.
2. Bascourret, M.: Les troubles vasculaires du Tabes. Le rôle du sympathique (Presse méd. 1928, II 1042—1046).
3. Behr, C.: Grundlage und Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie (Münchn. med. Wochenschr. 1926 I.).
4. Dumas, A.: Action hypotensive d'adrénaline chez les tabétiques (Cap. rend. des séances de la Soc. de biol. XIX, 1928).
5. Hauptmann: Der Weg über den Liquor (Klinische Wochenschr. 1927).
6. Igersheimer, J.: Syphilis und Auge. (Im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 17 Bd. II. T. 1928).
7. — Über den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse (Dtsch. Med. Wochenschr. Bd. 52, S. 943—946, 1926).
8. Mauksch, H.: Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie (Ztschr. für Augenheilkunde, 65, 336—344).
9. Richter, H.: Patholog. Anatomie und Pathogenese der Tabes dorsalis (Im Handbuch der Neurologie, herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster, 12. Bd. 35).
10. Sobansky, J.: Das Wesen der tabischen Sehnervenatrophie und ihre Behandlung (Graefes Archiv für Ophthalmologie 135, 401—430, 1936).
11. Spielmeyer: Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem (Ztschr. Neurologie, 91).
12. Stargardt: Über die Ursache des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse (Berlin, A. Hirschwald Verlag 1913).
13. Strisower, R.: Weitere Beiträge zu den Blutdruckregulationsstörungen der Tabiker (Wiener Med. Wochenschr. 1933/1 122—124).

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. M. Mikorey für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Kaufmanns Johann Ludwig Harms am 23. 6. 1914 zu Bielefeld geboren. In Bielefeld besuchte ich 9 Jahre das Realgymnasium und bestand dort 1933 die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium begann ich in Graz und Freiburg. Vom 1. 11. 1934 bis 1. 11. 1935 diente ich freiwillig bei der 10. J.R. 18 in Münster in W. Im Sommer 1936 bestand ich in München das Physikum. Nach fünf klinischen Semestern legte ich in München am 22. 6. 1939 das medizinische Staatsexamen ab. Seit dem 1. 8. 1939 arbeitete ich zunächst als Medizinalpraktikant und vom 15. 9. 1939 ab (Datum der Approbation) als Volontär-Assistent an der Universitäts-Nervenklinik zu München.

Tabelle I

Nr.	Alter	Geschl.	Tabes seit	Augendruck i. mm Hg.	Netzhautvenendruck i. mm Hg.	Netzhautarteriendruck i. mm Hg.	Allgemeiner Blutdruck (nach R.R.)	Sehschärfe (Gesichtsfeld o.B.)		Name.
1.	32 J.	♂	2 J.	O.D. = 18 O. S. = 20	+ 26	100/60	150/95	V.O.U. = 6/6		Martin W.
2.	39 J	♂	4 J.	O.U. = 14	+ 24	100/58	150/80	V.O.U. = 6/8		Karl E.
3.	57 J.	♂	2 J.	O.D. = 16 O. S. = 12	+ 22	90/55	175/75	V.O.U. = 6/6		Paul K.
4.	68 J.	♂	10 J.	O.U. = 20	+ 20	110/48	165/70	V.O.D. = 6/6 V.O. S. = 6/8		Franz N.
5.	59 J.	♂	7 J.	O.U. = 15	+ 18	90/45	175/60	V.O.U. = 6/6		Christian H.
6.	37 J.	♂	6 Mon.	O.U. = 18	+ 22	105/55	155/75	V.O.U. = 6/7		Sebastian P
7.	55 J.	♀	5 J.	O.D. = 18 O. S. = 20	+ 20	95/50	140/70	V.O.U. = 6/6		Maria K.
8.	59 J.	♀	1 J.	O.D. = 18 O. S. = 16	+ 24	85/58	125/85	V.O.U. = 6/6		Maria G.

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Tabes seit:	Augendruck in mm Hg.	Netzhautvenendruck i. mm Hg.	Netzhautarteriendruck i. mm Hg.	Allgem. Blutdruck nach RR.	Sehschärfe (Gesichtsfeld i.B.)
Tabelle II									
1.	Anna K.	47 J.	♀	2 J.	O.D. = 12 O. S. = 14	12	65/30	100/45	V.O.U. = 6/7
Tabelle III									
1.	Ludwig M.	53 J.	♂	5 J.	O.D. = 24 O. S. = 22	12	85/30	130/45	V.O.U. = 6/9
2.	Hans H.	65 J.	♂	10 J.	O.W. = 26	24	120/58	140/80	V.O.U. = 6/6
3.	Karolina N.	42 J.	♀	4 J.	O.W. = 28	20	80/48	120/7	V.O.D. = 6/12 V.O. S. = 6/8
4.	Julius G.	46 J.	♂	2 J.	O.W. = 22	18	90/45	135/60	V.O.U. = 6/6

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Tabes seit	Augendruck in mm Hg.	Netzhautvenendruck i. mm Hg.	Netzhautarteriendruck i. mm Hg.	Allgm. Blutdruck	Sehschärfe	Opticusatrophie klinisch festgestellt seit.
Tabelle IV										
1.	Johann M.	58 J.	♂	6 J.	O.W. = 20	16	70/38	105/55	V. O.D = 6/20 V.O. S = O	Januar 39.
2.	Ludwig B.	44 J.	♂	3 J.	O.W = 24	20	85/48	125/72	V.O.D.=1/100 V.O.S.= 1/00	April 38.
3.	Wilhelm S.	53 J.	♂	2 J.	O.D. = 20 O.S. = 16	18	90/42	135/60	V.O.D. = O V.O.S. = 6/36	August 38.
4.	Creszenz M.	63 J.	♀	3½ J.	O.D. = 24 O.S. = 20	16	85/38	125/55	V.O.D. = O V.O.S. = 3/24	Juni 39.
Tabelle V										
1.	Franz S.	60 J.	♂	5 J.	O.D. = 20 O.S. = 18	24	100/58	150/80	V.O.D = O V.O.S. = 3/48	Februar 39.
2.	Anna W.	48 J.	♀	2 J.	O.W. = 16	18	90/45	135/65	V.O.D. = 1/00 V.O.S. = 6/24	August 38
3.	Philomena F.	51 J.	♀	2½ J.	O.W. = 20	22	95/52	145/75	V.O.D. = 3/60 V.O.S. = 2/60	Mai 38.